

**Les
endocardites infectieuses
secondaires
chez les porteurs
de
malformations congénitales
du cœur**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 16 Mars 1942

par

EVE HOROVITZ

Née le 9 Juillet 1915 à Timisoara (Roumanie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ
(mention médecine)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. GIRAUD, Prof.-Doyen, <i>Président.</i> LISBONNE, Professeur. HARANT, Agrégé. BERT, Agrégé.	}	<i>Assesseurs</i>
-------------------------------------	----------	---	----------	-------------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(Pierre-Rouge)

1942

**Les endocardites infectieuses
secondaires
chez les porteurs
de malformations congénitales
du cœur**

**Les
endocardites infectieuses
secondaires
chez les porteurs
de
malformations congénitales
du cœur**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 16 Mars 1942

par

EVE HOROVITZ

Née le 9 Juillet 1915 à Timisoara (Roumanie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ
(mention médecine)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. GIRAUD, Prof.-Doyen, <i>Président.</i> LISBONNE, Professeur. HARANT, Agrégé. BERT, Agrégé.	}	<i>Assesseurs</i>
-------------------------------------	---	---	---	-------------------

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITE
(Pierre-Rouge)

—
1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	I. HÉDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS
Thérapeutique et matière médicale	JANBON
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	RIMBAUD
	GIRAUD, <i>doyen</i>
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, <i>assesseur</i>
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen honoraire.</i>
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	BOUDET
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	DÉJEAN
Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo faciale ...	TERRACOL
Radiologie (ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (ch. de c.)	LAUX
Histologie (ch. de c.)	GRANEL
Propédeutique chirurgicale (ch. de c.)	AIMES

HONORARIAT

Professeurs honoraires :

MM. TÉDENAT, FORGUE, ESTOR,
BERTIN-SANS, GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES,
GRYNFELT.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. MOURGUE-MOLINES, <i>agr.</i>
Médecine opératoire	ROUX, <i>agrégé.</i>
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, <i>agrégé.</i>
Accouchements	CADÉRAS de KERLEAU, <i>agr.</i>
Clinique de la tuberculose	VIDAL, <i>professeur.</i>
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, <i>agrégé.</i>
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, <i>professeur.</i>
Stomatologie	Dr FERRIER, <i>ch. de c.</i>
Histoire naturelle médicale	HARANT, <i>agrégé.</i>

AGRÉGÉS EN EXERCICE

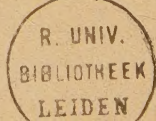
Médecine, MM. P. RIMBAUD BOUCOMONT BERT,	Chirurgie..... MM. MOURGUE-MOLINES GUIBAL ROUX CARRÈRE
Urologie, TRUC	Bactériologie
Chimie MONNIER	Histoire nat. méd. et Parasitologie ...
	Obstétrique
	Chargé d'Agrégation
	HARANT CADÉRAS DE KERLEAU LAFON

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. GIRAUD, Prof.—Doyen, *Président*
LISBONNE, Professeur.

HARANT, *Agrégé*
BERT, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*Son absence aujourd'hui est plus
douloureuse que jamais.*

A MA MÈRE ET A MA TANTE

A MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUE J'AIME ET J'ESTIME

A MONSIEUR LE DOYEN GIRAUD

Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1914/18 et 1939/40
Officier de l'Instruction publique
Professeur de Clinique médicale à la Faculté

Par son savoir, son enseignement, son attitude, son sens de l'humanité, par toute sa vie il est le modèle du médecin et du maître, offrant un exemple à suivre exemple ineffaçable, mais accessible seulement à une élite.

Par sa présence il sait écarter le découragement qui s'empare quelquefois des jeunes débutants, leurs doutes sur la force créatrice de l'humanité et même sur l'art de la médecine. Son exemple incite à l'effort et éloigne la suffisance, issue des petits succès.

Son travail consciencieux, son enseignement clair et précis, cachent une flamme qu'il transmet à tous ceux qui ont le privilège d'entendre ses paroles et de le suivre dans son travail.

J'ai eu le grand honneur d'être son élève au cours de mes études. Pendant ces longues années il m'a accordé sa bienveillance inestimable et m'a toujours accueillie avec bonté dans son service.

Ma grande admiration et ma profonde gratitude, que je voulais lui exprimer tant de fois, sans jamais l'oser

*c'est ici que je lui demande
de bien vouloir l'accepter.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LISBONNE

Professeur de Microbiologie à la Faculté

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARANT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERT

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de ma gratitude, pour l'enseignement précieux que j'ai reçu d'eux, pour l'intérêt qu'ils m'ont toujours témoigné et pour la bienveillance dont ils ont fait preuve à mon égard.

Introduction

Les malformations congénitales du cœur créent des tares indélébiles. La méiopragie dont elles frappent l'organe en cours de développement retentit diversement sur les sujets qu'elles atteignent. Trop accentuées, elles sont incompatibles avec l'existence, déterminent la mort du fœtus in utero, ou la provoquent quelques heures après la naissance par asphyxie progressive.

Si la gêne qui frappe la mécanique cardiaque, dès qu'elle acquiert son autonomie à la naissance, n'entraîne pas la mort d'emblée, la survie peut être de quelques semaines. Mais si une adaptation s'établit, la vie reste possible. Dans les cardiopathies cyanotiques (Miss ABBOTT) la lésion, isolée ou associée, est rapidement découverte, grâce au signe fondamental qu'est la cyanose. Dans les cardiopathies acyanotiques l'adaptation étant meilleure, l'affection reste fonctionnellement latente jusqu'à ce qu'une maladie quelconque, un événement fortuit, fasse découvrir l'infirmité dont le malade est porteur et cette découverte est facilitée, dans certains cas, par la coexistence d'autres vices de développement, d'autant plus explicables qu'il s'agit le plus souvent de prématurés : bec-de-lièvre, voile de palais bifide, spina bifida, cryptorchidie, une anomalie de squelette thoracique ou des membres, un retard de développement intellectuel.

Mises en évidence, chez l'enfant ou chez l'adulte, par les signes stéthoscopiques dont les cardiologues de l'époque préra-

diologique ont fixé les caractères, le siège, les irradiations, les malformations congénitales du cœur bénéficient actuellement des données acquises par la radiologie, l'électrocardiographie et la phonocardiographie.

Mais la survie des malades qui en sont porteurs est inférieure en quantité — comme en qualité — à la durée moyenne de l'existence. Si certains auteurs, comme le Professeur DONZELOT, ne semblent leur assigner de limites que lorsque l'insuffisance cardiaque survient, d'autres font de plus expresses réserves.

C'est sur l'ensemble de la vie, sur la durée, que l'importance et la gravité de la malformation cardiaque se jugent. Le Professeur CLERC souligne que l'endocardite secondaire est toujours possible chez ces malades, que la puberté, les grossesses, représentent des périodes particulièrement critiques, que des malades, dont le cœur, à l'autopsie, sera trouvé porteur de véritables monstruosités, tiendra bon jusqu'aux environs de la vingtième année et considère comme exceptionnelle la survie au-delà de la quarantaine, le meilleur facteur en étant la conservation de l'énergie du ventricule gauche.

Sur 200 malades recensés par Miss ABBOTT, 74 pour 100 meurent entre 10 et 40 ans, ce qui représente des âges vraiment disparates, et d'après le même auteur, les causes de la mort seraient, par ordre d'importance : l'insuffisance cardiaque, la rupture subite de l'aorte, l'hémorragie cérébrale, la syncope, l'endocardite végétante.

Placée au dernier rang des éventualités terminales par Miss ABBOTT, considérée comme toujours à redouter par M. CLERC, omise par les uns, rarement invoquée par d'autres, l'endocardite qui se greffe sur des malformations congénitales ou en regard de ces malformations, mérite une étude particulière. Elle fait en effet partie des complications infectieuses qui guettent les porteurs de dystrophies cardiaques, dont on pourrait dire qu'ils sont toujours menacés par trois grandes infections : la tuberculose pulmonaire, la pneumonie, aussi redoutable pour eux que pour les vieillards et tous les affaiblis, l'endocardite secondaire, dont le pronostic est sombre. Comme l'agent de la pneumonie est aussi facteur d'endocardite, on le rangera avec le streptocoque,

parmi les germes qui, le plus sûrement, mettent hors d'état un endocarde déjà lésé ou menacé par la méiopragie qui a minimisé la résistance du viscère. Quant à l'agression par le bacille de Koch, bien qu'elle reste une menace permanente, elle serait, pour ces malades, moins fréquente qu'on ne l'a prétendu autrefois (CLERC), et il nous semble que l'on approche de la vérité en avançant que, dans la fréquence de ces accidents terminaux qui frappent les cardiopathes congénitaux, l'endocardite a gagné ce que la tuberculose pulmonaire a perdu.

Nos recherches sur l'endocardite au cours des malformations congénitales du cœur, nous ont permis de grouper 53 observations, dont deux dues à M. le Professeur GIRAUD.

Avant de les étudier, voyons comment elles se répartissent dans les différentes cardiopathies congénitales :

Rétrécissement de l'artère pulmonaire isolé	4 cas
Rétrécissement de l'artère pulmonaire et perforation des septa	10 cas
Rétrécissement de l'artère pulmonaire et persistance du canal artériel	1 cas
Tétralogie de Fallot	3 cas
Communication entre l'infundibulum pulmonaire et l'aorte	1 cas
Rétrécissement de l'orifice aortique	1 cas
Rétrécissement sous-aortique	1 cas
Rétrécissement de l'isthme aortique	4 cas
Rétrécissement de l'isthme aortique et disposition bicuspide des valvules aortiques	2 cas
Rétrécissement de l'isthme aortique et persistance du canal artériel	1 cas
Appareil sigmoïdien aortique réduit numériquement ..	3 cas
Persistance du canal artériel isolée	5 cas
Communication interventriculaire isolée	10 cas
Communication double : interventriculaire et interauri- culaire	1 cas
Absence complète de la cloison interauriculaire	1 cas
Fistule aortico-ventriculaire	1 cas
Associations lésionnelles complexes	4 cas

Nous adoptons le plan suivant : dans un premier chapitre nous ferons un bref rappel du problème des endocardites infectieuses secondaires, leurs aspects principaux, leurs conditions étiologiques. Les végétations endocarditiques se greffent sur une lésion préalable, habituellement rhumatismale, mais aussi plus souvent qu'il n'est généralement admis, sur un cœur malformé congénitalement.

Ensuite nous donnerons une classification des observations recueillies, établie d'après la répartition des endocardites infectieuses sur les différents types anatomiques de malformation et nous étudierons très rapidement le comportement des endocardites infectieuses au cours de cette double association. L'observation recueillie dans le Service de Clinique médicale de M. le Professeur GIRAUD nous permettra de montrer combien il est difficile quelquefois de porter un diagnostic précis sur la nature de l'endocardite.

Dans un deuxième chapitre nous étudierons la localisation des lésions endocarditiques. Contrairement aux endocardites secondaires greffées sur un cœur touché par le rhumatisme, où les végétations se fixent toujours sur les points déjà atteints, dans le cas de malformation congénitale, les lésions endocarditiques se localisent souvent à distance, ne touchant pas du tout la malformation elle-même.

Pour terminer, nous tâcherons d'interpréter ces faits et d'analyser les diverses hypothèses pathogéniques.

Le problème des endocardites infectieuses secondaires

ASPECTS PRINCIPAUX

Sous l'influence des idées de son temps SENAC a écrit : « La machine animale est comme le cercle qui n'a ni commencement ni fin. Un ressort prête son action à l'autre qui lui doit son mouvement : leur concours forme d'autres instruments qui en deviennent les mobiles ; enfin toutes les parties réunissent leur mouvement dans chaque partie et chacune partage aux autres son action et ses productions ». Comment alors le cœur, ressort d'une importance extrême de la machine animale, centre de l'appareil circulatoire, organe qui ramasse et diffuse la totalité de la masse sanguine, ne serait-il pas menacé particulièrement lorsque cette masse sanguine charrie des germes pathogènes ? En effet l'endocarde est souvent touché par l'infection, même lorsqu'il est indemne de toute lésion préexistante et d'autant plus lorsqu'il s'agit d'un endocarde atteint d'une cardiopathie antérieure.

Mais tandis que la tunique interne du cœur, dont les moyens de défense sont intacts, peut le plus souvent vaincre l'infection les endocardites infectieuses, atteignant un endocarde déjà lésé, sont d'une extrême gravité.

Les endocardites secondaires ou malignes évoluent comme des septicémies, qui touchent électivement l'endocarde et y déterminent des végétations.

Classiquement, d'après leur allure clinique, on les divise en deux groupes : l'endocardite à évolution rapide, isolée par SENHOUSE KIRKES et l'endocardite à marche lente, décrite surtout par JACCOUD et par OSLER.

Pourtant ce classement est trop schématique. Durant ces dernières années les travaux étrangers et français ont élargi ce cadre restreint des endocardites. Il semble qu'il y a deux modalités essentielles.

Les endocardites malignes rapides du type SENHOUSE KIRKES qui se manifestent par des septicémies ayant l'allure de septicopyohémie, d'origines bactériennes diverses, se présentant dans les circonstances les plus variées. Dans cette modalité la localisation cardiaque est un incident, le cœur étant touché au même titre que n'importe quel autre viscère. Mais cette localisation au centre de l'appareil circulatoire, provoquant des lésions valvulaires importantes et se compliquant d'embolies infectantes, qui peuvent donner lieu à la formation de foyers microbiens secondaires, devient l'élément essentiel du tableau anatomo-clinique.

Les endocardites malignes prolongées sont représentées par des septicémies d'évolution plus insidieuse où la localisation endocarditique tient la première place, bien que souvent les manifestations cardiaques soient discrètes. Les accidents périphériques sont ici d'ordre mécanique beaucoup plus qu'infectieux, les fragments emboligènes, détachés des végétations qui recouvrent les valvules, étant peu infectants.

L'évolution est plus ou moins lente, mais la maladie reste constamment mortelle, en raison de la persistance du foyer infectieux, qui entraîne une intoxication progressive de l'organisme, des lésions viscérales irrémédiables et un processus d'endothéliite diffuse frappant tout l'ensemble de l'appareil vasculaire.

Dans cette classe nosographique il faut comprendre les types évolutifs décrits par OSLER et par LIBMAN ; ces deux processus

sont de même nature, entre eux il n'y a que des différences d'intensité. L'endocardite type LIBMAN serait une forme subaiguë des endocardites prolongées.

Il ne faut pas confondre cette forme avec l'endocardite secondaire subaiguë des cardiaques, décrite par VAQUEZ et LUTEMBACHER qui forme la transition pour la plupart des auteurs entre les syndromes de SENHOUSE KIRKES et d'OSLER. Il n'est pas certain que cette affection appartienne au cadre des endocardites septicémiques ; elle s'apparente plutôt aux processus inflammatoires locaux de l'endocarde ; en général au cours de ce processus on ne peut isoler un microbe circulant dans le sang. Cette forme serait la traduction d'une surinfection des lésions cardiaques, à la suite d'une défaillance de l'immunité locale. « Tandis que l'endocardite type LIBMAN est une forme de passage entre la maladie de SENHOUSE-KIRKES et la maladie d'OSLER, l'endocardite type VAQUEZ-LUTEMBACHER se situe aux frontières des endocardites malignes » (JOUVE).

A côté de ces endocardites malignes on peut placer également les endocardites rhumatismales évolutives. Selon CLAWSON et BELL, PAISSEAU et OUMANSKY, RENAUD et MIGET, le processus inflammatoire rhumatismal pourrait se réveiller secondairement après plusieurs mois ou années au niveau de l'endocarde, sans phénomènes arthralgiques ou avec des phénomènes articulaires frustes. Ces endocardites rhumatismales secondairement évolutives peuvent regresser en laissant après elles une lésion cicatricielle plus importante, ou après avoir frappé un autre orifice. Autre éventualité : ces phénomènes inflammatoires peuvent évoluer jusqu'à la mort due à l'asystolie, parfois accompagnée d'un état infectieux.

Cependant en pratique il y a des formes de passage qui établissent une transition insensible des formes aiguës aux formes prolongées et qui amènent l'endocardite secondaire des cardiaques type VAQUEZ-LUTEMBACHER aux frontières du syndrome de LIBMAN-OSLER. Il y a également des formes intermédiaires entre le syndrome LIBMAN-OSLER et les endocardites rhumatismales. Ces formes de transition ont des caractères trop flous

pour pouvoir être classées suivant les critères cliniques, les résultats nécropsiques eux-mêmes ne sont pas toujours pathognomoniques.

CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Les endocardites infectieuses peuvent être déterminées par un grand nombre de germes pathogènes ; c'est surtout le streptocoque et les germes s'apparentant au streptocoque (entérocoque et pneumocoque) par leurs propriétés, qui sont les agents les plus souvent incriminés. Les autres espèces microbiennes fort éloignées les unes des autres, tel le bacille de Pfeiffer, le *Brucella Melitensis*, plus rarement les staphylocoque, méningocoque, gonocoque peuvent être les agents des processus septicémiques qui touchent le cœur ; mais ces germes, surtout les derniers, provoquent plutôt des endocardites aiguës. Leur virulence joue dans ce cas le grand rôle et il n'est pas étonnant d'assister au cours de cette infestation massive de l'organisme, à l'envahissement de l'endocarde, que le sujet soit indemne ou non de toute lésion cardiaque. Si cette lésion antérieure existe, elle est le plus souvent d'origine rhumatismale, mais en principe l'hypothèse de l'association d'endocardite maligne aiguë à une cardiopathie non rhumatismale a été toujours admise.

Par contre la virulence des germes des endocardites prolongées est plus faible et on se demande alors comment ils réalisent des processus infectieux toujours mortels. On doit rechercher l'explication dans les autres facteurs de l'infection, notamment dans les facteurs locaux et généraux. Les recherches expérimentales soulignent d'une part le rôle dominant de la virulence du germe dans les cas d'endocardite aiguë, d'autre part l'amoindrissement du pouvoir de défense de l'organisme dans les formes prolongées.

Ces facteurs locaux peuvent être de plusieurs natures.

Pendant longtemps on a considéré la maladie de Bouillaud comme une précession constante dans l'apparition des endo-

cardites malignes et surtout des endocardites lentes. Et bien que certains auteurs aient admis théoriquement la possibilité d'une lésion antérieure différente, pour beaucoup d'autres une parenté étroite lie la maladie de Bouillaud à l'endocardite lente. Leur relation paraissait tellement forte, que LAUBRY se demandait, il y a quelques années, si les lésions congénitales, qui sont le siège d'une endocardite maligne, ne sont pas d'origine infectieuse ou si les malformations nettement tératologiques ne sont pas remaniées de façon insidieuse par des poussées endocarditiques rhumatismales.

Depuis quelques années différents auteurs, en particulier les Américains, soutiennent l'étroite parenté qui existerait entre l'endocardite rhumatismale et l'endocardite maligne à marche lente. Ils se basent sur des faits cliniques (PAISSEAU et OUMANSKY), anatomiques (CLAWSON, BELL, HARTZELL, VON GLAHN et PAPPENHEIMER) et expérimentaux (MOON et STEWART). Mais les arguments les plus frappants sont d'ordre bactériologique (CLAWSON et BELL, HERRY, FREUND et BERGER, CÉCIL, NICHOLLS et STAINSBY, SWIFT) ; le même germe, le streptocoque viridans, serait responsable des deux manifestations cliniques, leurs différences résulteraient d'une réaction particulière de l'organisme dans chaque cas ; ces deux formes d'endocardite représenteraient des degrés divers de la même infection. L'examen histologique des valvules montrerait également qu'il n'y a qu'une différence d'intensité du processus inflammatoire.

Mais d'autres auteurs (ALBOT et MIGET, THAYER, COSTE et FORESTIER, NYE et WAXELBAUM, GROSS, LOEWE et ELIASOPH) se basant eux aussi sur des données cliniques, anatomiques, expérimentales et bactériologiques d'une valeur au moins équivalente, combattent ces théories.

Pour expliquer les relations de ces deux affections, maladie de Bouillaud et endocardite maligne lente, on peut faire entrer en jeu encore un facteur : le terrain. La maladie rhumatismale préparerait l'endocarde à l'invasion bactérienne par une modification des conditions générales de défense de l'organisme. En effet, la diminution de résistance de l'organisme se retrouve dans tous les cas d'endocardite maligne lente. Quand le terrain

n'est pas touché par le rhumatisme on retrouve la syphilis (aortite syphilitique ; lésions valvulaires mitrales d'origine syphilitique encore très discutées aujourd'hui), ou une malformation congénitale, souvent commandée par la syphilis. Les syphilitiques ou les porteurs de dystrophie cardiaque tératologique sont des sujets fragiles, chez qui la résistance de l'organisme est diminuée et par conséquent sont très accessibles aux atteintes infectieuses diverses.

La diminution de résistance de l'organisme est dans d'autres cas accidentelle, causée par la grossesse, une infection aiguë, le surmenage. On retrouve dans l'histoire de tous les cas d'endocardite primitive à marche lente, un facteur étiologique de cet ordre. COOMBS signale la rareté des lésions valvulaires antérieures chez les malades morts de maladie d'Osler survenue à la suite de la guerre, chez des sujets plus ou moins affaiblis. STAILING trouve une fois seulement des lésions rhumatismales antérieures évidentes sur 13 cas d'anciens militaires morts d'endocardite maligne à marche lente.

Les travaux les plus récents envisagent volontiers la possibilité de cette hypothèse : le rôle important joué par le facteur terrain.

A l'heure actuelle il paraît cependant bien difficile d'adopter l'une ou l'autre de ces interprétations pathogéniques.

En tout cas, il y a une donnée clinique indiscutable : l'endocardite à marche lente succède le plus souvent à un processus rhumatismal. Ainsi LAMB, examinant 115 observations d'endocardite subaiguë, recueillies au « Presbytérian Hospital » (New-York), constate une précession cardiaque antérieure dans 82 pour 100 des cas. Parmi ceux-ci 60 pour 100 avaient un passé rhumatismal ; ce qui est voisin du pourcentage (66 p. 100) donné par JOUVE d'après les observations de 30 malades décédés d'endocardite à marche prolongée.

Quelques fois on rencontre une double précession cardiaque : un porteur de malformation congénitale du cœur, atteint d'une endocardite rhumatismale, succombe finalement à une endocardite infectieuse. Ainsi le malade observé par LAUBRY et ROUTIER, dont l'appareil sigmoïdien aortique était réduit à

deux valvules et dont l'isthme aortique était légèrement rétréci, a subi des poussées successives d'endocardite rhumatismale et finalement à l'âge de 40 ans a succombé à une endocardite maligne à streptocoque viridans. Les végétations avaient épargné les lésions elles-mêmes, aussi bien congénitales que rhumatismales ; bien qu'on ne puisse pas affirmer quel fut le point d'appel prépondérant pour le streptocoque, on peut parler de la *prédisposition* due au rhumatisme.

On peut rapprocher de cette observation le cas du malade suivi dans le service de M. le Professeur GIRAUD et dont nous rapportons plus loin l'histoire. Chez ce malade les lésions endocarditiques végétantes se sont greffées sur les sigmoïdes aortiques, qui étaient déjà touchées par l'endocardite rhumatismale ; il est vraisemblable que c'est la lésion rhumatismale qui fut le point d'appel, tandis que la malformation congénitale, dont il était porteur, n'a été que le témoin des accidents.

Dans une observation de BARD (1888) concernant un jeune homme de 24 ans, de père rhumatisant, ayant eu lui-même plusieurs fois des douleurs articulaires et mort d'endocardite infectieuse, on retrouve la prépondérance des lésions rhumatismales sur la malformation cardiaque tératologique. L'auscultation révélait des signes d'insuffisance mitrale, d'insuffisance et de rétrécissement aortique. Le malade présentait un état infectieux fébrile et au bout de deux mois succomba en état d'asystolie. L'autopsie révéla la réduction à deux du nombre des valvules sigmoïdes aortiques ; une insuffisance mitrale, une insuffisance et un rétrécissement aortique et des végétations sur les deux sigmoïdes aortiques et sur la valvule mitrale.

Nous croyons donc être autorisé à dire qu'il s'agissait d'un sujet porteur d'une malformation congénitale du cœur, constituée par la réduction à deux du nombre des valvules sigmoïdes aortiques, accompagnée de lésions endocarditiques multiples d'origine rhumatismale. La mort était due à une endocardite secondaire, localisée à des valvules déjà atteintes, entraînant un état d'asystolie.

Signalons également l'observation de Louis FAUGÈRES-BISHOP, sur un sujet porteur de sténose de l'artère pulmonaire,

diagnostiquée à l'âge de 1 an ; à 14 ans crise de rhumatisme articulaire aigu et à 32 ans mort par maladie d'Osler.

L'existence de cette triple lésion est tout à fait exceptionnelle. Il est vrai que le rhumatisme frappe souvent l'endocarde d'une façon insidieuse. Il faut rechercher toute trace de rhumatisme soigneusement dans le passé de ces malades et souvent ce n'est qu'à l'autopsie qu'on révèle les reliquats de rhumatisme cardiaque.

En somme, l'endocardite rhumatismale aggrave toujours une malformation congénitale, puisqu'elle crée de nouvelles lésions et expose ainsi le cœur à lutter de plus en plus contre l'infection.

Mais il y a en dehors de ces endocardites malignes greffées sur un cœur touché par le rhumatisme, des endocardites malignes de types plus rares, dans lesquelles il est impossible de déceler une atteinte rhumatismale antérieure. Très rarement les sujets sont en apparence indemnes de toute lésion cardiaque (CHAMBON, thèse ; in thèse JOUVE : AUDIBERT ; OLMER et BRAHIC). Tantôt ils sont touchés par la syphilis (LINDRAY ; GALLAVARDIN et GRAVIER ; CADE ; LEHMANN ; MARCHAL et JAUBERT ; in thèse JOUVE : RAYBAUD et FARNARIER ; BRAHIC, RECORDIER et SARRADON ; FRANÇOIS), tantôt porteurs d'une malformation congénitale du cœur.

Depuis peu de temps seulement on connaît la possibilité de greffe d'une endocardite maligne sur un cœur malformé congénitalement. PAGET remarquait, en 1844, cette association ; mais après lui ce n'est que depuis FALLOT, 1888, qu'on trouve mentionné dans la littérature cette double lésion. Il est vrai que toute l'histoire des endocardites ne s'est ouverte que par les travaux de BOUILLAUD, en 1835. Au début la littérature ne signale que quelques cas rares. FALLOT lui-même découvre d'assez nombreuses végétations valvulaires 8 fois sur 60 cas de maladie bleue. Puis ROUBIER, CADET DE GASSICOURT, PETIT, signalent quelques cas. Et BOISSELET, dans sa thèse (1924), ne peut réunir que six cas de malformation congénitale du cœur compliquée d'endocardite infectieuse, encore ne spécifie-t-il pas leur nature.

Depuis, la littérature fournit des cas assez nombreux d'endo-

cardites malignes développées sur un cœur malformé congénitalement et ces cas ne semblent plus tellement rares. Ce qui fait considérer cette association comme exceptionnelle est plutôt peut-être la difficulté du diagnostic : cliniquement il est souvent très difficile, quelquefois même impossible, les vérifications nécropsiques d'autre part sont fréquemment incomplètes. Puis il faut bien considérer, que les malformations congénitales du cœur sont elles-mêmes assez rares. BRUMLIK, établissant à l'Institut de Cardiologie de Prague, la proportion des malades congénitaux par rapport au nombre total des cardiaques, les trouve seulement dans 0,45 pour 100, les cardiopathies valvulaires s'élevant à 18 pour 100.

Si on examine quelques statistiques on voit que cette association est plus fréquente qu'on n'a l'habitude de la considérer ; ainsi LEREBOLLET note, en 1931, que l'endocardite complique assez fréquemment une malformation congénitale du cœur et il cite la statistique d'un auteur russe, THÉREMIN, révélant 5 cas d'endocardite maligne sur 17 observations de malformation congénitale cardiaque, soit une proportion de 28,4 pour 100. Et d'après la statistique de BRUMLIK, parmi les affections entraînant la mort des porteurs de malformation congénitale du cœur, la tuberculose se présente dans 14 pour 100 des cas et l'endocardite dans 3 pour 100.

La statistique de MAUD E. ABBOTT (de Montréal) prouve bien, également, que les endocardites malignes ne sont pas exceptionnelles au cours des cardiopathies congénitales ; c'est une statistique de 1000 cas avec autopsies, ne concernant que des endocardites végétantes, à l'exclusion de simples bactériémies. ABBOTT trouve :

- 13 cas d'endocardite infectieuse sur 50 communications inter-ventriculaires pures ;
- 9 cas d'endocardite infectieuse sur 32 aortes à orifice bivalvulé ;
- 7 cas d'endocardite infectieuse sur 70 rétrécissements aortiques ;
- 27 cas d'endocardite infectieuse sur 92 cas de persistance du canal artériel (isolement de toute autre malformation).

Ainsi la malformation congénitale du cœur n'est pas une affection définitive, mais la lésion jusqu'alors stabilisée est susceptible d'être remaniée au cours d'une infection et de prendre une allure évolutive. « La maladie infectieuse détruit tout ce que fait la supériorité d'adaptation de la lésion congénitale sur la lésion acquise, à savoir sa stabilité, le caractère définitif que lui imprime son origine même. Elle la transforme en lésion évolutive. » « Point d'appel des infections secondaires, elle leur laisse, une fois atteinte, le soin de régler son évolution et son pronostic. » (LAUBRY et PEZZI).

CLASSIFICATION

DES OBSERVATIONS RECUEILLIES

Certaines malformations se compliquent plus souvent que d'autres d'endocardite maligne. D'après les 53 observations que nous avons recueillies ce sont surtout celles qui se traduisent par une sténose plus ou moins serrée, faisant ainsi partiellement obstacle au cours du sang.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire accompagné de perforation du septum, surtout de communication interventriculaire, expose tout spécialement aux greffes infectieuses ; sur 53 observations nous en avons trouvé 10 cas.

Les porteurs de *communication interventriculaire isolée* sont également très exposés ; c'est le cas de nos deux malades et sur les 51 observations il y en a 8 cas.

Par contre la *communication interauriculaire* est épargnée par les greffes infectieuses qui déterminent une endocardite maligne. Nous n'avons trouvé qu'un seul cas, celui de COLLET et BÉRIEL, mais il s'agissait d'une absence presque complète de la cloison interauriculaire.

Il semble que cette malformation, contrairement aux autres, est fréquemment compliquée d'endocardite rhumatismale, pas

fatalement mortelle. C'est le cas de cette fillette de 9 ans, observée par JOLY, porteuse d'une communication interauriculaire et qui fit une endocardite rhumatismale avec une évolution fébrile de 4 mois ; au bout de ce temps l'amélioration survint. Dans l'observation de LAUBRY et LENÈGRE, il s'agit d'une femme de 39 ans, syphilitique, albuminurique, morte en hyperazotémie progressive. Cliniquement on n'a même pas soupçonné une malformation congénitale du cœur. A l'autopsie on trouve une communication interauriculaire avec des végétations sur les deux bords, témoignant d'un processus endocarditique granulo-verruqueux. L'endocardite fut donc découverte lors de l'autopsie, mais ne s'était traduite par aucune complication. L'enfant de 3 ans, par contre, observé par Jean HALLÉ et ARMAND-DELILLE, porteur d'une communication interauriculaire sans cyanose, fait une attaque articulaire fébrile et, après trois semaines de maladie, succombe en 24 heures en collapsus cardiaque. A l'autopsie, on trouve une perforation du trou de Botal et des végétations sur la valvule mitrale. TAUSSIG H.-B., Mc GEHEE, HARVEY A. et FOLLIS R.-H. rapportent 5 observations de communication interauriculaire ; dans 4 cas sur 5 des lésions valvulaires rhumatismales sont découvertes à l'autopsie.

LUTEMBACHER et CASSIO rapportent également plusieurs cas d'observations complètes de communication interauriculaire coexistant avec une endocardite mitrale rhumatismale.

C'est le *rétrécissement de l'isthme aortique* qui vient ensuite par ordre de fréquence ; il peut être isolé (4 cas) ou associé à d'autres malformations, ainsi à la disposition bicuspidé des valvules aortiques (2 cas), à la persistance du canal artériel (1 cas).

Le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* isolé (4 cas) et la *persistance du canal artériel* isolée (5 cas) sont également assez souvent touchés.

L'endocardite infectieuse a été observée encore chez les porteurs d'un *nombre réduit de valvules sigmoïdes aortiques*, nous en avons trouvé 3 cas.

Les autres malformations sont plus rares. On n'a donc pu observer qu'un petit nombre de cas associés à une endocardite

maligne. Nous avons pu réunir 3 cas de tétralogie de Fallot ; 4 cas de lésions complexes ; un cas de persistance du canal artériel accompagné de rétrécissement de l'artère pulmonaire ; un cas de rétrécissement sous-aortique ; un cas de rétrécissement de l'orifice aortique ; un cas de communication double : inter-ventriculaire et interauriculaire ; un cas de fistule aortico-ventriculaire et enfin un cas de communication congénitale entre l'infundibulum de l'artère pulmonaire et l'aorte, cette malformation est exceptionnelle et semble n'avoir été signalée que quatre fois.

ETUDE CLINIQUE

Les endocardites malignes de tous les types peuvent se greffer sur un cœur malformé congénitalement. Le processus infectieux peut être rapide réalisant les formes aiguës infectantes du type SENHOUSE-KIRKES, d'autres fois l'évolution est longue et l'on est en présence de la forme lente JACCOUD-OSLER ; parfois l'allure écourtée, peu typique, fait penser à des formes moins définies : type LIBMAN, type VAQUEZ-LUTEMBACHER.

Dans les 53 observations recueillies, on en trouve surtout concernant des endocardites à évolution lente : 18 cas (1).

(1) FALLOT (1888), LEGRY et OLIVIER (1922), LOEPER et MARCHAL (1922), WYBAUW (1929), FAUGÈRE-BISHOP (L.), FAUGÈRE-BISHOP (L.) Jr., WALLACE (1929), GORDON et PERLA (1930), LAUBRY et ROUTIER (1930), GREWAL et WARD J. Mac NEAL (1931), MARCHAL et REYT (1932), WHITE et BOGES (1932), MAY et COUDER (1933), AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD-COSTA et AUDIER (1933), AUBERTIN, ROBERT-LÉVY et LÉVY-BRUHL (1934), GRENET (1934), CHALIER, RION et ROGET (1935), GRENET, LEVENT, JOLY et COMBES-HAMELLE (1939), BERGER (1940), G. GIRAUD et GUIRAUDEN (1942, obs. inédite).

L'endocardite aiguë se greffe plus rarement sur un cœur malformé. Nous en avons noté 8 cas (1). Ainsi que 2 cas d'endocardite infectieuse subaiguë (2).

Pratiquement la marche de la maladie ne répond pas toujours à celle que définissent les termes nosographiques classiques et la physionomie clinique de ces endocardites s'écarte également un peu des descriptions didactiques usuelles. Il faut admettre que les endocardites malignes, greffées sur une malformation congénitale du cœur, ont des modalités évolutives liées au terrain.

Ainsi au cours de l'*endocardite aiguë*, c'est le syndrome infectieux qui domine la symptomatologie ; ce qui frappe, c'est l'altération profonde de l'état général, la lésion infectieuse surajoutée restant le plus souvent silencieuse et ne se manifestant, sauf quelques exceptions, ni par des signes fonctionnels, ni par des symptômes d'insuffisance cardiaque.

De plus, contrairement à la variabilité des souffles, caractéristique de l'endocardite à marche rapide survenue chez un sujet indemne de toute atteinte cardiaque antérieure, il y a une fixité des signes d'auscultation. En examinant la région précordiale on trouve peu ou pas de modifications des signes physiques préexistants. Ce n'est que l'apparition d'embolies qui permet de diagnostiquer, sûrement l'atteinte infectieuse de l'endocarde. Ces embolies sont septiques et microbiennes, pouvant déterminer non seulement des oblitérations artérielles aux sièges les plus divers, mais sont capables de disséminer l'infection et d'amener une suppuration dans tout le système artériel et dans tous les organes, produisant des abcès multiples. Le tableau clinique est ainsi des plus variés. On voit donc la place importante que les embolies occupent dans la symptomatologie.

(1) FLINT (1895), AUDRY (1904), COLLET et BÉRIEL (1904), BLECHMANN et PAULIN (1922), CANELLI (1922), SERGENT, LAUNAY et IMBERT (1932), COTTER (1933), HEINRICH (1933).

(2) BEZANÇON et AZOULAY (1924), Armand DELILLE et LESOBRE (1935).

De toute façon, le malade succombe après un délai de trois à quatre semaines au maximum.

La *maladie d'Osler* complice plus souvent une malformation congénitale du cœur que l'endocardite à marche rapide. Mais ici encore le processus infectieux s'éloigne un peu des formes classiques.

Son début est souvent très insidieux, à tel point qu'on ne peut pas préciser quand a commencé la maladie.

Il est admis aussi en général, que l'exploration cardiaque reste le plus souvent négative, et on a pu dire, que le cœur assiste impassible « au drame dont il est le théâtre ». Ces considérations sont souvent infirmées lorsque ces endocardites se greffent sur un cœur lésé congénitalement. Ceci se comprend très bien. En effet, d'une part le processus infectieux se localise le plus souvent non pas sur la lésion même, mais au voisinage seulement, sur une valve apparemment saine, donc sur un terrain neuf. Les signes qui traduisent alors les lésions végétales vont se juxtaposer aux signes de la cardiopathie antérieure, sans se confondre avec eux. D'autre part, il est admis aujourd'hui qu'une endocardite aiguë peut produire de simples lésions verruqueuses ou même des altérations décelables seulement au microscope, tandis qu'une septicémie à marche lente est susceptible de développer d'énormes végétations proliférantes, capables de perturber notablement l'hydraulique circulatoire. Signalons aussi que l'insuffisance cardiaque, la thrombose, peuvent intervenir au cours de l'évolution, ces circonstances favorisant aussi la modification des signes physiques.

Au cours de ces endocardites malignes lentes, le cœur est susceptible de défaillance fonctionnelle importante.

En ce qui concerne les manifestations périphériques, elles sont ici plus discrètes par suite de la moindre virulence de l'agent microbien des débris détachés des végétations. Elles produisent ainsi des embolies, dont la gravité est liée aux accidents mécaniques qu'elles entraînent, mais ne provoquent pas de suppuration. Ces infarctus consistent surtout en thromboses miliaires se traduisant sous forme de manifestations cutanées ou de syndrome cytologique urinaire.

L'évolution peut être plus ou moins longue, mais en tout cas conduit fatalement à la mort.

L'endocardite secondaire subaiguë type Vaquez-Lutembacher se différencie nettement des formes précédentes. Elle atteint le cœur gauche ou le cœur droit, au rebours des endocardites lentes d'OSLER ou de LIBMAN, qui touchent électivement le cœur gauche. Les embolies peuvent être lancées ainsi, dans la grande circulation ou dans les poumons, suivant que l'endocardite est localisée au niveau du cœur gauche ou droit. Les embolies ont un caractère plutôt mécanique qu'infectant.

L'asystolie fébrile est caractéristique de ces endocardites secondaires ; elles sont, en effet, une des grandes causes de l'asystolie irréductible, mettant en échec les meilleurs agents de la thérapeutique cardiaque.

L'hémoculture est en général négative.

Il reste encore un nombre assez important de cas difficilement classables d'après leurs formes. En se basant sur l'examen des observations publiées, il est impossible de dire si on est en présence d'endocardite aiguë, ou de maladie d'Osler ou d'une forme subaiguë.

Il est en effet, quelques fois, très difficile de porter un diagnostic certain et de préciser le cadre nosographique de la forme de l'endocardite. Elles ne sont pas toujours nettement individualisées, il existe des formes de passage où les symptômes sont associés et les éléments de diagnostic sont trop imprécis pour pouvoir les classer.

De même, il n'est pas toujours facile de préciser la nature de l'infection. L'observation que nous publions ci-après en est un exemple. L'allure clinique, le résultat toujours négatif des hémocultures, nous ont incité à penser à une endocardite infectieuse subaiguë du type VAQUEZ-LUTEMBACHER, bien que nous n'ayons trouvé aucun cas semblable mentionné dans la littérature.

PREMIÈRE OBSERVATION

recueillie dans le Service de M. le Professeur GIRAUD (1)

N... Joseph, âgé de 28 ans, entre le 7 décembre 1940, à la salle Bichat.

Il souffre d'une cardiopathie dès sa première enfance ; une dyspnée d'effort l'avait empêché de prendre part aux jeux des autres enfants, surtout de courir. A l'âge de 17 ans, il veut contracter un engagement militaire, mais il est refusé. A l'âge de 20 ans, il est hospitalisé pendant un mois et demi pour une crise polyarticulaire fébrile. Depuis, les douleurs articulaires se sont reproduites par poussées discrètes, deux fois pendant les années suivantes, ne l'obligeant pas à s'aliter. A l'âge de 21 ans, il est réformé définitivement.

Il y a deux mois, des malaises vagues sont apparus ; depuis il présente des frissons, des sueurs profuses nocturnes. La dyspnée qui n'était provoquée que par l'effort, s'accroît jusqu'à devenir permanente.

Il y a un mois, le malade a fait une chute avec perte de connaissance prolongée, sans mouvements, sans miction ou évacuation intestinale involontaire.

Il maigrit progressivement, jusqu'à perdre 8 kg. en deux mois ; il est asthénique et pâle.

A son entrée, l'examen du cœur fait percevoir un rythme rapide, régulier. On observe un frémissement pariétal important. A l'auscultation il y a un souffle systolique très intense, de timbre musical, piaillant, occupant toute l'aire cardiaque et dont le maximum d'intensité siège vers le milieu du bord gauche du sternum, sans irradiation prédominante.

La pression artérielle est 8 1/2 — 5 (à l'appareil de Vaquez).
Pas de splénomégalie.

(1) G. GIRAUD, J.-M. BERT et B. PARISELLE (*Soc. Sc. Médicales. de Montpellier*, 7 février 1941).

Deux à trois mictions nocturnes, depuis le début de la maladie ; les urines contiennent des traces d'albumine.

L'examen des autres organes ne montre rien d'anormal.

Les réactions sérologiques syphilitiques sont négatives.

L'azotémie est de 0 gr. 38.

L'examen radiographique du cœur indique une hypertrophie localisée au ventricule gauche.

Sur l'électrocardiogramme on note un cisaillement de R en D I et D II ; une inversion de P et un aplatissement de T en D III. Prédominance de R en D I et D II.

L'artériogramme inscrit un plateau horizontal de 18/100^e de seconde, légèrement déprimé dans son centre. Onde dicrote sur la branche descendante.

Sur le phonocardiogramme le premier bruit est suivi immédiatement d'un énorme souffle couvrant toute la systole et présentant plusieurs renforcements ; il est formé d'ondes de grande amplitude et de grande fréquence. Le second bruit s'inscrit immédiatement après le souffle et est suivi de quelques ondes vibrantes.

Après quelques jours d'hospitalisation, une aggravation importante se produit et, au cours des semaines qui suivent, la maladie prend l'allure d'une asystolie progressive, fébrile, irréductible ; la face et les membres sont déformés par des œdèmes blancs et mous ; des vomissements apparaissent ; puis s'installent une hépatomégalie, un hydrothorax et une ascite.

Le malade est fébrile durant toute cette période, la température oscillant autour de 38° irrégulièrement.

La rate ne s'est pas hypertrophiée.

Toutes les hémocultures sont restées négatives.

Aucune embolie.

Les tonicardiaques n'influencent pas l'état du malade. Le traitement salicylé reste également inefficace et le malade succombe, dans un état de grande asystolie progressive, le 13 janvier 1941.

A l'autopsie on constate des altérations myocarditiques secondaires, mais les lésions les plus importantes concernent l'endocarde :

1) entre les deux ventricules il y a un orifice de communication ovalaire, de la dimension d'une très grosse lentille et nettement délimité par un bord lisse ;

2) exactement en face de cette communication interventriculaire, sur le bord libre et une partie de la face ventriculaire des sigmoïdes aortiques, se trouvent des végétations endocarditiques brunâtres, faisant saillie vers la lumière vasculaire. Aucun autre point du cœur n'est le siège de végétations.

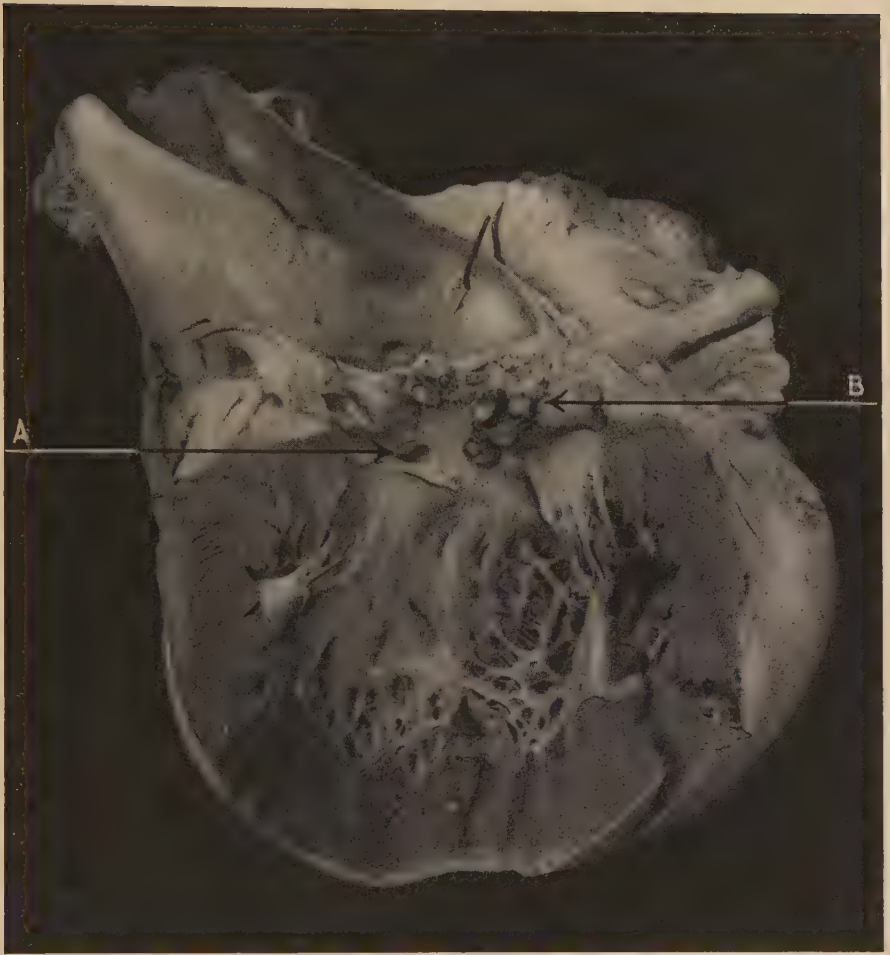
Autour de l'orifice de communication il n'y en a pas non plus.

Il s'agit donc, en résumé, d'un porteur de malformation congénitale du cœur, qui a fait plusieurs crises rhumatismales et on peut admettre chez lui l'existence d'une endocardite rhumatismale aortique. A 28 ans, apparition d'endocardite infectieuse secondaire subaiguë type Vaquez-Lutembacher, terminée par une grande asystolie fébrile, irréductible. Les hémocultures ont été toujours négatives.

Du point de vue pathogénique, il est bien difficile de départager ce qui appartient à la précession rhumatismale et ce qui appartient à la malformation congénitale du cœur. Il semble logique d'admettre le grand rôle joué par le rhumatisme dans ce cas.

D'autre part, ne pourrait-on pas penser à un réveil in situ du processus rhumatismal, à une endocardite rhumatismale maligne, au lieu d'une complication accidentelle, la porte d'entrée de l'infection n'ayant même pas été reconnue.

Il est difficile de trancher la question et de choisir entre deux hypothèses : endocardite secondaire subaiguë de type Vaquez-Lutembacher ou endocardite rhumatismale maligne. Les accidents asystoliques terminaux sont fréquents dans les deux cas ; les hémocultures sont d'habitude également négatives. Quant au test thérapeutique : la salicylo-résistance n'a aussi qu'une valeur relative, elle n'est pas exceptionnelle au cours du rhumatisme cardiaque évolutif. Peut-être les lésions myocarditiques sont-elles ici plus fréquentes.



Endocardite secondaire subaiguë greffée sur un cœur
présentant une maladie de Roger (première obs.)

A = Orifice de communication interventriculaire.

B = Végétations endocarditiques.

Photo Cellerier - Montpellier

SECONDE OBSERVATION

(Inédite)

(Professeur GIRAUD et Docteur GUIRAUDEN)

Observation d'une malade en cours d'évolution (février 1942). M. le Professeur GIRAUD a bien voulu nous confier cette observation, dont voici les grandes lignes :

Il s'agit d'une jeune fille de trente ans, ayant une communication interventriculaire congénitale, repérée dès son jeune âge, de symptomatologie typique. Cette malformation n'a jamais entraîné de trouble fonctionnel appréciable.

Il n'existe aucun passé rhumatismal, ni morbide précis.

Depuis deux mois, la malade est fébrile et asthénique. La fièvre est continue, irrégulière ; la courbe de température est tantôt peu déniyelée, tantôt comporte des oscillations de quelque ampleur. La température varie de 37°5 à 38°9 ou 39°.

Le pouls bat aux environs de 100. La malade se plaint d'éprouver des palpitations, des paresthésies précordiales, des sensations de malaise général. Il y a des crises sudorales.

La tension artérielle est de 13-8.

Les recherches sérologiques sont demeurées négatives. Mais l'hémoculture a donné des colonies pures de streptococcus viridans (Institut Bouisson-Bertrand de Montpellier).

Cette observation est très démonstrative du point de vue clinique et hématologique et s'oppose nettement à la première. Elle concerne un cas de maladie d'Osler pur, à streptocoque viridans, survenue chez une porteuse de maladie de Roger, sans antécédents pathologiques sérieux et notamment sans aucun antécédent rhumatismal. Il n'y a pas de doute que c'est la malformation congénitale qui a préparé le terrain à la greffe de l'endocardite maligne lente.

Classification des faits cliniques d'après la localisation des lésions endocarditiques

A propos de ces deux cas nous avons pu recueillir dans la littérature médicale (principalement française) depuis 1888, 51 cas d'endocardite infectieuse apparue chez un porteur de malformation cardiaque.

D'après la localisation anatomique des lésions endocarditiques, on peut classer ces observations en deux grands groupes :

I. — L'endocardite se localise sur la malformation elle-même ;
on peut distinguer alors deux cas :

1) *Soit qu'il y ait une lésion congénitale isolée* et l'endocardite infectieuse peut être strictement limitée à la malformation (cas de APERT ; BEWBY ; MARCHAL et REYT). Ou bien peut gagner également d'autres points du cœur ; ainsi dans le cas de AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD-COSTA et AUDIER, il s'agit d'une maladie de Roger où les végétations s'étaient développées sur l'orifice de communication lui-même, gagnant en plus la tricuspide voisine. (De même dans les cas de : BARD ; ROUTIER ; AUBERTIN, ROBERT-LÉVY et LÉVY-BRUHL ; GRENET, LEVENT, JOLY et COMBES-HAMELLE ; BERGER).

2) *Soit qu'il s'agisse d'une lésion complexe* et alors l'endocardite ne se localise pas fatalement sur toutes ces malformations. Ainsi le cas de WALDSTEIN où l'endocardite se localise sur les valvules sigmoïdes aortiques malformées (les valvules droite et

postérieure fusionnées en une seule) et ne touche pas le rétrécissement isthmique de l'aorte. De même, ce cas typique de WYBAUW des perforations des septa et de rétrécissement de l'artère pulmonaire où le streptocoque n'a touché que ce dernier. Les lésions se localisent d'ailleurs d'une façon très rare sur la communication interventriculaire et, lorsqu'elle existe avec d'autres malformations, l'endocardite ne la touche que rarement. CADET DE GASSICOURT cite un semblable exemple : dans un cœur où voisinent une communication interventriculaire et un rétrécissement de l'artère pulmonaire, les végétations ne se localisent que sur le rétrécissement. L'endocardite se montre le plus souvent sur un rétrécissement isthmique de l'aorte ou de l'artère pulmonaire (cas de : ROUBIER ; DELAHAYE et DE GROODT ; GORDON et PERLA ; MAY et COUDER).

Il faut noter qu'ici également — dans le cas de malformation complexe — le plus souvent l'endocardite ne se localise pas exclusivement sur la malformation, mais également en dehors d'elle. Ainsi WYBAUW note des lésions endocarditiques sur les quatre orifices du cœur, la pulmonaire étant seule touchée par la malformation.

II. — **L'endocardite se localise à distance** et ne touche même pas la lésion congénitale. Citons ce cas de communication interauriculaire et interventriculaire de LEREBoullet et BOHN, où les végétations se trouvent sur les valvules tricuspidale et mitrale, l'endocardite se localisant en dehors de la malformation. De même le cas de LEGRY et OLIVIER, avec persistance du canal artériel où celui-ci était indemne, l'endocardite se trouvant localisée sur l'artère pulmonaire. Dans l'observation de LOEPER et MARCHAL, l'autopsie révélait des lésions typiques d'endocardite lente, développées sur les valvules sigmoïdes d'une aorte présentant un rétrécissement de l'isthme. Dans son travail consacré au rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, MORNET cite une observation identique et insiste sur le fait que, dans tous les cas de rétrécissement isthmique de l'aorte, l'endocardite s'était localisée aux valvules aortiques.

Fait curieux : ces cas, où l'endocardite délaissant la lésion

congénitale s'est greffée en dehors d'elle, sont les plus nombreux (RANAULT ; PETIT ; FALLOT ; FLINT ; SIREDEY ; AUDRY ; COLLET et BÉRIEL ; BLECHMANN et PAULIN ; BEZANÇON et AZOULAY ; MARFAN ; FAUGÈRE-BISHOP, FAUGÈRE-BISHOP Jr. et WALLACE ; LAUBRY et ROUTIER ; GREWAL ; SERGENT, LAUNAY et IMBERT ; COTTER ; ARMAND-DEILILLE et LESOBRE ; CHALIER, RION et ROGET ; RAYNAUD, MARILL et J. ROBERT D'ESHOUGUES).

Interprétation des faits

Comment peut-on interpréter ces faits ? Plusieurs hypothèses et théories ont été envisagées. En colligeant les opinions émises par les divers auteurs et en s'appuyant sur les observations on peut envisager trois suppositions.

I. — L'apparition d'une endocardite infectieuse sur un cœur malformé congénitalement ne serait-elle pas une **simple coïncidence** ?

Cela nous semble vraisemblable dans les cas où les végétations endocarditiques se localisent sur un appareil sigmoïdien présentant une simple réduction tératologique du nombre des valvules. Comme les deux valvules sont macroscopiquement saines, parfaitement indemnes de toutes cicatrices inflammatoires antérieures, syphilitiques ou rhumatismales, n'est-ce pas par hasard que l'endocardite se localise sur ce point ? Ainsi dans l'observation de MARCHAL et REYT où une endocardite lente streptococcique, reconnue cliniquement et confirmée par le laboratoire, est survenue en dehors de tout antécédent rhumatismal ou syphilitique et s'est développée sur une malformation congénitale de l'aorte, dont l'appareil sigmoïdien ne comportait que deux valvules. Cette localisation endocarditique d'ailleurs serait très fréquente d'après LEWIS et GRANT, elle aurait été quelquefois observée, d'après GLADYS, M. WANCHOPÉ et FINGERLAND, cependant que THAYER, sur 26 cas d'endocardite subaiguë intéressant l'aorte, ne l'a jamais rencontrée.

Et ces cas d'endocardite où la malformation congénitale elle-même est indemne de toutes lésions végétantes, ne seraient-ils pas dus à une simple coïncidence ?

Mais, par contre, nous savons que l'endocardite subaiguë lente apparaît toujours chez des sujets dont l'immunité locale ou générale est affaiblie. D'après ACHARD, il est vraisemblable que l'endocardite type JACCOUD-OSLER n'est pas une maladie propre, mais « un syndrome anatomo-clinique », que peuvent provoquer des germes divers agissant sur un terrain prédisposé par une atteinte valvulaire antérieure, d'origine rhumatismale le plus souvent, parfois par la syphilis ou par une malformation congénitale. Que ce soit le rhumatisme articulaire aigu ou une malformation tératologique, il existe sans doute une dystrophie tissulaire. Aussi pourrait-on conclure avec AUDIBERT, RAYBAUD, GIRAUD-COSTA, AUDIER, que la maladie d'Osler n'apparaît guère que sur des sujets « dont le cœur a déjà connu la souffrance et la déchéance, sous des influences héréditaires ou acquises. Microbe relativement peu virulent, le streptocoque viridans ne s'attaque qu'aux cœurs tarés ».

La malformation congénitale du cœur, même peu importante (comme dans le cas d'une réduction à deux du nombre des valvules sigmoïdes) conditionne une moindre résistance prédisposant ainsi aux lésions endocarditiques.

D'autre part, d'après une loi de l'anatomie pathologique : toute anomalie devient le siège, le point d'appel de remaniements incessants.

Il ne nous semble donc pas justifié d'attribuer à une simple coïncidence la production des lésions végétantes endocarditiques au cours d'une infection, chez un porteur de malformations congénitales du cœur, que cette infection soit aiguë, subaiguë ou lente, et produite par n'importe quel germe.

II. — Théorie du réveil évolutif d'une endocardite fœtale.

Si nous admettons, avec LANCEREAUX, que la malformation congénitale du cœur est le résultat d'une endocardite fœtale, cette lésion diffère peu, du point de vue pathogénique, de celles créées par l'endocardite rhumatismale ou par la syphilis. Pour

certain il pourrait même s'agir non pas d'une endocardite fœtale, mais d'une lésion précoce acquise, survenue peu de temps après la naissance (LAUBRY et PEZZI).

Mais l'hypothèse de LANCEREAUX n'est pas unanimement admise. On lui oppose la théorie embryogénique. Les partisans de celle-ci tirent des arguments de valeur de l'anatomie comparée, de l'embryologie, et du fait qu'il s'agit souvent d'affections familiales, et presque toujours accompagnées d'autres malformations viscérales.

Mais, même pour les partisans de la théorie embryogénique, certaines lésions congénitales sont bien d'origine inflammatoire. Ainsi il semble, d'après LAUBRY, que le rétrécissement tricuspide, la sténose orificielle de l'artère pulmonaire et peut-être certaines sténoses orificielles de l'aorte, relèvent uniquement de l'inflammation par endocardite fœtale. KEITH, partisan de la théorie embryogénique des lésions congénitales du cœur, les attribuant pour la presque totalité à une évolution imparfaite du bulbus cordis, pense que la sténose pulmonaire par soudure des valves, pourrait être rattachée à une endocardite fœtale, à condition toutefois, que l'infundibulum pulmonaire ait conservé sa disposition normale.

VAGUEZ, d'autre part, a remarqué que l'endocardite intéresse d'ordinaire les cavités contenant le sang oxygéné ; celles du cœur droit chez l'embryon, du cœur gauche après la naissance. L'hypothèse de LAUBRY et de KEITH serait ainsi confirmée : le rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire serait dû à une endocardite fœtale. Dans ce cas, l'endocardite végétante de l'orifice de l'artère pulmonaire serait un réveil évolutif de l'infection subie pendant la vie intra-utérine.

Cette théorie inflammatoire est cependant restreinte à un étroit domaine et n'explique pas tout. Les auteurs modernes invoquent contre cette théorie un grand argument : le cloisonnement des cavités cardiaques se produit à un stade trop précoce de la vie intra-utérine, pour pouvoir être entravé par une infection.

De même, il est vrai, la théorie embryogénique qui explique de façon parfaite le mécanisme de production et d'intrication

des lésions, n'en donne pas une explication vraiment pathogénique.

Quel serait le rôle des infections anciennes, tuberculeuse, syphilitique et des intoxications chroniques des parents ? Disons avec LAUBRY : « Peut-être l'infection est une cause déclanchante des malformations congénitales du cœur. Peut-être les microbes et leurs toxines changent la polarité des cellules embryonnaires et vicient ainsi le développement du viscère dans une de ses parties ou sa totalité ; mais ce n'est qu'une supposition ».

De toutes façons, même si l'on admet l'hypothèse de la pathogénie inflammatoire des malformations congénitales du cœur, il n'en est pas moins vrai qu'on observe des cas où les végétations se greffent non sur la malformation elle-même, mais à distance. On est bien obligé alors d'admettre l'influence d'autres facteurs.

III. — Théorie de l'endocardite secondaire greffée sur la malformation.

Il faut plutôt considérer peut-être la malformation congénitale du cœur, comme une lésion exposée à l'infection et il faut chercher pour quelles raisons elle lui offre des conditions propices à son développement. On peut envisager trois hypothèses :

1) D'après une loi de l'anatomie pathologique, déjà citée, toute anomalie devenant le siège, le point d'appel de remaniements incessants, la malformation représente, peut-être, un *point de moindre résistance à l'infection*. C'est surtout vrai dans le cas de précession rhumatismale. GALLAVARDIN et GRAVIER admettent, en effet, l'inoculation directe à la surface des valvules ; les lésions rhumatismales, rugueuses, se prêteraient parfaitement à cette greffe.

Mais comment expliquer, dans ce cas, le développement d'une endocardite chez un sujet porteur seulement de deux valvules sigmoïdes, anomalie silencieuse, sans lésions macroscopiques apparentes ?

Comment expliquer surtout le développement d'une endo-

cardite sur un cœur malformé avec localisation des végétations en un point d'apparence sain et en dehors des anomalies morphologiques constatées par ailleurs ? Pourtant ce fait est le plus fréquent. On peut supposer que des modifications de structure, macroscopiquement inapparentes, existent en ces points, réalisant un amoindrissement du dispositif cellulaire de défense locale. On peut dire avec MAYER et COUDER : « A côté des grosses lésions classiques, il peut exister en d'autres régions du cœur des modifications de structure, sans expression macroscopique, mais suffisantes pourtant pour constituer des conditions favorables à la fixation et à la pullulation de certains germes ? C'est un problème qu'on ne peut, pour l'instant, que poser ».

2) Aussi envisageons-nous cette seconde hypothèse, invoquant *l'irritation chronique localement ou à distance* : déjà VAQUEZ avait remarqué que le fait de léser au préalable l'endocarde, facilite la fixation des germes pathogènes. C'est un fait expérimental. Aussi comprend-on que les endocardites se développent de préférence chez des sujets porteurs d'une cardiopathie valvulaire ancienne.

Toutes les régions du cœur peuvent être atteintes, mais surtout les valvules, à cause de leur contact prolongé avec les germes pathogènes ou plutôt de leur grande activité fonctionnelle. Dans sa thèse, BOISSELET fait remarquer que chez les sujets indemnes de toute malformation cardiaque, on trouve plus souvent des végétations sur les valvules du cœur gauche (mitrale et sigmoïdes aortiques) parce qu'elles subissent les traumatismes les plus violents, ayant à supporter les pressions les plus fortes. Par contre, chez les sujets atteints de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, l'équilibre est rompu et la pression s'élève dans le ventricule droit qui s'hypertrophie. Les orifices pulmonaire et tricuspide étant alors soumis à des chocs plus violents, les valvules sont traumatisées et rendues ainsi plus sensibles à l'action des germes. La malformation serait donc une zone prédisposée mécaniquement à l'infection et elle favoriserait également la localisation infectieuse à distance.

JOUE (1936), se basant sur des présomptions tirées de la pathologie humaine, se livre à des recherches expérimentales.

Il remarque que si on pratique un traumatisme cardiaque, portant d'une façon prédominante sur l'endocarde pariétal et non sur les valvules, la greffe infectieuse s'effectue encore aux points d'élections valvulaires, tandis que les régions de l'endocarde intéressées par le traumatisme sont épargnées. Ces points d'élection sont les valvules du cœur gauche, à cause peut-être de l'oxygénation du sang artériel, favorable à l'activité microbienne, ou bien à cause des traumatismes valvulaires sigmoïdiens et mitraux, dus au niveau tensionnel élevé. JOUVE conclut : la localisation habituelle des végétations tient beaucoup plus à des conditions topographiques, d'ordre vraisemblablement mécanique, qu'à une affinité exclusive pour un endocarde déjà altéré. Ses résultats expérimentaux montrent, d'autre part, que les traumatismes valvulaires permettent la réalisation d'endocardites expérimentales de type aigu. En ce qui concerne les endocardites malignes prolongées expérimentales, ces expériences soulignent, au contraire, le rôle très accessoire joué par l'altération mécanique de la tunique interne du cœur.

Les perturbations de l'hydraulique circulatoire, si fréquentes dans les malformations congénitales, peuvent également jouer un rôle dans la localisation infectieuse, soit par la stase, soit par les courants transversaux.

On sait, en effet, que toute stase en un point quelconque de l'appareil circulatoire, prédispose aux infections secondaires. Dans sa thèse, consacrée au rétrécissement isthmique congénital de l'aorte, MORNET dit que cette malformation oppose une certaine gêne à l'évacuation de l'aorte. Elle entraîne la dilatation du vaisseau situé en amont, favorisant l'installation d'une artérite chronique de l'aorte ou de ses branches. Ces lésions secondaires, lentement installées, peuvent intéresser les valvules aortiques. MORNET conclut que les endocardites malignes des valvules aortiques sont, par un mécanisme analogue, la conséquence, souvent observée, des rétrécissements de l'isthme aortique. De même la stase dans la circulation des poumons, due au rétrécissement de l'artère pulmonaire, favorise l'infection secondaire ascendante des artérioles pulmonaires ; la stase cardiaque en amont permet aux germes, portés par le courant

circulatoire, de se fixer au niveau de l'endocarde. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est souvent compliqué d'endocardite maligne.

D'autre part, dans certains cas de communication interventriculaire, des courants transversaux s'établissent, pouvant léser à la longue l'endocarde, par l'irritation chronique locale qu'ils provoquent sur le ventricule droit. Dans l'observation que nous rapportons les végétations s'étaient localisées sur les valvules sigmoïdes aortiques, exactement en face de l'orifice de communication interventriculaire. La localisation des végétations est-elle due en partie aux perturbations hydrauliques ou le rhumatisme antérieur l'a-t-il seul déterminée ? Il est bien difficile de porter une affirmation certaine.

3) Il ne faut, cependant, pas oublier qu'un individu porteur d'une malformation congénitale du cœur, est le plus souvent un dystrophique, très fragile aux atteintes infectieuses diverses. Il existe donc, chez ces sujets, une *prédisposition générale du terrain*, une diminution de la résistance de l'organisme. Ce facteur général, bien qu'il ne doit pas être seul en cause, doit jouer un rôle essentiel, surtout dans l'éclosion de la septicémie lente (JOUVE).

D'après GRANCHER et COMBY également, la lésion cardiaque congénitale ne sert que de point d'appel, la septicémie n'acquiert ses caractères de lenteur et de malignité que grâce aux modifications générales de l'organisme. En effet, l'endocardite végétante se développe assez rarement chez l'enfant. D'une part, parce que les conditions de pénétration (effraction d'une barrière épithéliale quelconque) sont limitées. Les moyens de résistance du milieu intérieur ne sont pas encore affaiblies par le surmenage, les intoxications, les maladies diathésiques. En tout cas, le fait est exceptionnel. D'autre part, l'altération locale nécessaire à la fixation des lésions endocarditiques malignes est réalisée seulement s'il y a existence d'une endocardite chronique ou d'une malformation cardiaque congénitale.

Ces considérations prouvent bien l'influence considérable de l'état général sur le développement des endocardites malignes, qui frappent avant tout les organismes débilités. Les sujets

porteurs de malformation congénitale du cœur accompagnée de cyanose, sont plus exposés aux infections que ceux qui supportent leur malformation sans cyanose. Peut-être parce que, d'après WEBER, les enfants atteints de cyanose avec dyspnée et stases viscérales, ont une nutrition très modifiée.

Il faut rappeler ici l'opinion de MARFAN : « L'endocardite aiguë est exceptionnelle avant 5 ans ; lorsqu'on la rencontre avant cet âge, elle complique le plus souvent une affection congénitale du cœur et on doit rechercher celle-ci ».

C'est peut-être par cette diminution de la résistance générale et par une perturbation globale de la structure cardiaque qu'on peut expliquer les cas où les végétations se localisent en dehors de la malformation congénitale. WYBAUW explique l'atteinte des quatre orifices du cœur de son malade par l'existence d'une communication interventriculaire ; il pense à une fixation première du microbe sur le rétrécissement pulmonaire, c'est l'endroit, en effet, où les végétations ont pris le plus d'importance. Ensuite et grâce à l'orifice de communication, les trois autres orifices ont été atteints également.

Mais quelle explication pourrait-on donner lorsque la malformation congénitale elle-même n'est pas touchée du tout par l'endocardite ? Au stade actuel des recherches, il nous est impossible d'apporter une affirmation absolue.

Conclusions

I) La malformation congénitale du cœur, bien qu'elle soit un facteur beaucoup moins favorable que les cardiopathies rhumatismales, prédispose à l'endocardite infectieuse, plus souvent qu'il n'est classique de l'admettre.

Les cas les plus fréquemment observés sont des endocardites lentes, mais les autres formes : endocardite aiguë, endocardite subaiguë de type Vaquez-Lutembacher, peuvent également se rencontrer.

II) Etant donné le grand nombre d'observations, dans lesquelles l'endocardite n'a pas touché la malformation elle-même, mais s'est localisée ailleurs, l'interprétation pathogénique est très difficile.

Pour expliquer cette association on peut invoquer trois théories : la simple coïncidence, le réveil évolutif d'une endocardite fœtale et la greffe d'une endocardite secondaire sur la malformation. Cette dernière peut intervenir du fait qu'elle constitue un point de moindre résistance à l'infection, ou parce qu'elle provoque de l'irritation chronique (soit localement, soit à distance), ou encore parce qu'elle appartient à une dystrophie générale, qui réalise une prédisposition de terrain.

Mais actuellement le problème est encore obscur et on ne peut accepter définitivement aucune supposition. Cependant nous inclinerions vers l'hypothèse d'une perturbation structurale du cœur malformé, perturbation qu'on ne peut constater macroscopiquement. D'autre part, il ne faut pas omettre le rôle joué par la diminution de résistance de l'organisme dans la prédisposition et l'éclosion des endocardites infectieuses.

Bibliographie

I. — Travaux relatifs aux endocardites survenues chez les porteurs de malformations congénitales du cœur.

- ABBOTT (M.-E.). — Congenital Heart Disease. (*Nelson Looseleaf of Medicine*, 1932, IV, pp. 207-321.)
— *Annals of Clinical Medicine*, septembre 1925.
- VAN BOGAERT. — A propos de quelques malformations du cœur ; persistance du canal de Botal, communication inter-auriculaire ; tétrade de Fallot. (*Soc. belge de Cardiologie*, n° 4, déc. 1937.)
- BOISSELET (F.). — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses surajoutées à une affection congénitale du cœur. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- BONNET (L.-M.). — Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. (*Revue de Médecine*, 1903.)
- BRUMBLICK (J.). — La clinique des affections congénitales du cœur et des vaisseaux. (Prague, 1937. *Arch. des Mal. du Cœur*, mars 1938, p. 474.)
- CHEVALIER (H.) et DURET (M.). — Les affections congénitales du cœur. (*Gaz. Hôp.*, 1938, nos 15, 17 et 19.)
- CLERC (M.-A.). — *Précis de Pathologie médicale*.
- FINGERLAND (A.). — *Recueil de travaux scientifiques dédié au Prof. Litensky*. (7 juin 1927.)

- FLEURY (J.). — Tétrade de Fallot sans cyanose. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1937, n° 3, p. 121.)
- Streptococcie maligne lente greffée sur un canal artériel perméable après avulsion dentaire. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 19 mars 1939, p. 465.)
- Affections congénitales du cœur. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, vol. Cœur.)
- GIRAUD (G.), BERT (J.-M.) et PARISELLE (B.). — *Soc. Sc. Médicales de Montpellier*, 7 février 1941.
- GLADYS, WANCHOPÉ (M.). — *The Quarterly, Journ. of Médecine*, avril 1928.
- GRÉCIET. — De la coexistence d'un rétrécissement mitral et d'un trou de Botal perméable. (Thèse, Lille, 1929.)
- JOLY (M.-F.). — Communication interauriculaire. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 21 mai 1939, p. 611.)
- LAUBRY (Ch.) et LENÈGRE (J.). — Découverte anatomique d'une communication interauriculaire cliniquement insoupçonnée. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 15 janvier 1939, p. 196.)
- LAUBRY et PEZZI. — *Traité des maladies congénitales du Cœur*.
- LEREBoullet. — Les endocardites secondaires ou associées aux malformations congénitales du Cœur. (*Concours Médical*, juillet 1931, p. 2601.)
- MOUSSOUS (A.). — *Maladies congénitales du Cœur*.
- MOURIQUAND (G.) et SAVOYE (I.). — Evolution asystolique d'une maladie de Roger après poussée d'endocardite rhumatismale. (*Lyon Médical*, 19 janvier 1936, p. 72.)
- NOBÉCOURT. — Cardiopathie congénitale et endocardite rhumatismale intercurrente. (*Concours Médical*, 6 juin 1937, p. 1745.)
- RAYBAUD (A.), AUDIER (M.) et JOUVE (A.-X.). — Endocardites malignes et cardiopathies non-rhumatismales. (*Questions médicales d'Actualité*, 1936.)
- TAUSSIG (H.-B.), Mc GEHEE, HARVEY (A.) et FOLLIS (R.-H.). — *Bull. of. the J. Hopk. Hosp.*, 63, 61, 2 août 1938 ; in *Arch. des Mal. du Cœur*, 1939, p. 513.
- TIXIER (L.). — A propos d'un cas de persistance du canal artériel chez une fillette de 5 ans. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 24 juin 1941.)

VAQUEZ. — *Maladies du Cœur.*

WEILL (E.). — *Traité clinique des maladies du Cœur chez les enfants.*

II. — Généralités et travaux d'ensemble.

ACHARD. — Endocardite lente. Diagnostic. Pathogénie. Traitement.
(*Clin. Méd. Hôp. Beaujon*, t. III, 1928.)

ABBOTT et DAWSON. — The Clinical Classification of congenital Cardiac Disease. (*International clinics*, IV, 34, p. 155.)

ALBOT (G.) et MIGET (A.). — Etude anatomo-pathologique des endocardites. (*Annales d'Anat. Path.*, t. XII, n° 5, janvier 1935.)

AUBERTIN. — *Paris Médical*, 4 mai 1935, p. 413.

— L'endocardite pneumococcique. (*Monde Médical*, Paris, 1-15 avril 1935, p. 617.)

BRAHIC (J.), RECORDIER (M.) et SARRADON (P.). — *Com. Médical des Bouches-du-Rhône*, 20 avril 1934.

CADE. — *Lyon Médical*, 1926, t. II.

CHAMBON. — L'endocardite maligne primitive à évolution lente. (Thèse, Paris, 1928.)

CLAWSON (B.-J.). — *Arch. of Pathol. à Lab. Med.*, 2, 1926, 6.

CORNIL (L.) et JOUVE (A.-X.). — Etude pathogénique de l'endocardite maligne prolongée. (*La Presse Médicale*, 27 octobre 1937, p. 1523.)

CORNIL (L.), MOSINGER (M.), JOUVE (A.-X.) et HAIMOVICI (H.). — Etude anatomique de l'endocardite expérimentale. (*Arch. de Méd. Gén. et Col.*, 6, 261, 1938, 8.)

DAVIER (J.). — *Bull. Soc. Anat. de Paris*, novembre 1887, p. 675.

DÉROBERT. — *Strasbourg Méd.*, 5 juin 1938.

DIETRICH (A.). — Endokarditis und Allgemeininfektion. (*Munch. Méd. Wochensch.*, 1928, II, 1328.)

DIMOFF. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. (Thèse, Montpellier, 1892.)

- DONZELOT (E.). — *Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pathologie cardio-vasculaire*, 1937.
- DUMAS (A.). — L'endocardite infectieuse terminale au cours des endocardites rhumatismales anciennes. (*Arch. des Mal. du Cœur*, avril 1938, p. 381.)
- FRANÇOIS et JOUVE (A.-X.). — *Com. Méd. des Bouches-du-Rhône*, 19 oct. 1934 et *Marseille Médical*, 15 déc. 1934, n° 35, pp. 726-730.
- FREUND et BERGER. — *Deutsche Méd. Woch.*, 5 mai 1924.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — *Lyon Médical*, 1927, t. I, p. 727.
- GIRAUD (G.), PUECH (A.) et FAYOT. — Endocardite infectieuse à entérocoque. (*Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, déc. 1927.)
- GOLDI (W.) et GRIFFITHS (G.-I.). — *Brit. Med. Journal*, 17 oct. 1936. n° 3954, in *Arch. des Mal. du Cœur*, 1937, p. 540.
- GROSS et FRIED. — *Amer. Journ. of Pathology*, Boston, 13 sept. 1937.
- GROSS (L.), LOEWE (L.) et ELIASOPH (B.). — Tentatives de reproduction de fièvre rhumatismale chez l'animal. (*The Journal of Experimental Medicine*, 1929, 50, p. 41.)
- GOUNELLE (H.) et WARTER (J.). — Endocardite ulcéro-végétante au cours d'une mélitococcie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 juin 1935.)
- JACCOUD. — *Cliniques de la Pitié*, 24 novembre 1885, 6 février 1886, 9 février 1886.
- JAUBERT (A.). — *Journal de Méd. Paris*, 22 septembre 1923, n° 38, p. 776.
- JOUVE (A.-X.). — Les endocardites malignes prolongées. (Thèse, Marseille, 1936.)
- KRISCHNER (H.). — Classification des endocardites. (*Virch. Arch.* t. CCLXV, p. 545, 1927.)
- LAUBRY. — *Traité de pathologie interne. Maladies du cœur et des vaisseaux*.
- LANGERON (L.) et DELCOUR (S.) (de Lille). — Sur l'endocardite rhumatismale maligne (interprétation nosographique et pathogénique). (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 fév. 1928.)
- LEMIERRE (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — Les endocardites infectieuses. (*La Pratique Médicale illustrée*, Doin et Cie, Paris, 1930.)

- LIBMAN. — *Académie de Médecine*, 7 oct. 1924, p. 998.
- LIÉGEOIS (M.) et ALBOT (G.). — Endocardite infectieuse maligne. (*Paris Médical*, mai 1933, p. 421.)
- LION (G.). — Thèse, Paris, 1890.
- LUTEMBACHER. — Endocardite infectieuse secondaire des cardiaques. (*La Presse Médicale*, n° 59, 24 octobre 1918, p. 546.)
— Thrombose cardiaque. (*La Presse Médicale*, 1922, p. 432.)
— Thrombose et endocardite malignes chez les cardiaques. (*Bull. Méd.*, 11 mai 1935, p. 328.)
— *Les lésions organiques du cœur*. Etude clinique, anatomique et thérapeutique. 1936.
- MACKENZIE (J.). — *Les maladies du cœur*.
- MARCHAL. — Les endocardites infectieuses. (*La Science Méd. Prat.*, 1^{er} avril 1934, p. 224.)
- NOBÉCOURT. — *Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil circulatoire*.
- OLMER (D.) et JOUVE (A.-X.). — Un aspect du problème des endocardites : les critères de classification. (*Arch. de Méd. Gén. et Col.*, 1937, 6^e année, n° 8, p. 278.)
- OSLER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 décembre 1908.
- PAISSEAU (G.) et OUMANSKY (V.). — Les formes intermédiaires entre l'endocardite rhumatismale et les endocardites malignes. (*Arch. des Mal. du Cœur*, octobre 1929.)
- PÉRIOT (M.), JOUVE (A.-X.) et LEGRÉ. — *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 4 mai 1938.
- PERRAULT (M.) et SIGUIER (F.). — Quelques difficultés diagnostiques de l'endocardite maligne prolongée. (*Phare Médical de Paris*, janvier 1941.)
- RAYBAUD (A.), JOUVE (A.-X.) et FARNARIER (G.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1935, n° 3, p. 136.
- RAYNAUD, HUGUENIN et PORTIER. — *Soc. de Méd. d'Alger*, 16 mars 1938.
- RENAUD (M.). — Evolution anatomique et clinique des endocardites. (*Bull. et Mém. Soc. Hôp. de Paris*, 30 octobre 1925.)

- RIBIERRE (P.). — Endocardite secondaire des cardiaques. (*Bull. Méd.*, 5 juin 1920, p. 513.)
- ROBERT (B.). — Endocardite infectieuse terminale au cours des endocardites rhumatismales anciennes. (Thèse, Lyon, 1938.)
- ROKITANSKY. — *Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 1855.
- SAXL (P.). — *Wiener Klin. Woch.*, 5 janvier 1928, in *Arch. des Mal. du Cœur*, 1929, p. 610.
- SCHOTTMULLER. — La nature des endocardites. (*Medizinische Klinik*, 14 septembre 1928.)
- SENAC. — *Traité de la structure du Cœur, de son action et de ses maladies*. 1749.
- SIEGMUND (H.). — *Virch. Arch.* 2903, 14, 1933.
- THAYER (W.-S.). — Studies on Bacterial (Infective) Endocarditis. (*John Hopkins Hosp. Rep.*, t. 22, p. 1, 1926.)
- WEBER (O.). — Croissance et nutrition des enfants porteurs de malformations cardiaques congénitales. (*Monatschrift für Kinderheilkunde*, juin 1920.)
- WEILL (M.-P.), OUMANSKY (V.) et DELARME (J.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 décembre 1937, p. 1522.
- WEISS (E.). — *M. Clin. N. Amer.*, juillet 1926, in *Arch. des Mal. du Cœur*, 1927, p. 322.
- WETTE (W.). — *Zentralblatt f. Herzen u. Gefasskr.*, 7 janvier 1926.

III. OBSERVATIONS.

- ARMAND-DELILLE (P.) et LESOBRE (R.). — Malformations congénitales du cœur, avec cyanose, endocardite subaiguë, double hémiplegie. (*Soc. Pédiatrie*, 9 avril 1935.)
- APERT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, décembre 1904.
- AUBERTIN (Ch.), ROBERT-LÉVY et LÉVY-BRUHL. — Endocardite pneumococcique greffée sur une lésion congénitale du cœur. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 oct. 1934, p. 1253.)
- AUDIBERT (V.), RAYBAUD (A.), GIRAUD-COSTA et AUDIER. — Maladies congénitales du cœur et endocardites malignes à marche lente. (*Paris Médical*, 29 avril 1933, p. 369.)

- AUDRY. — *Lyon Médical*, 23 novembre 1904.
- BARD. — Anomalies des valvules aortiques, insuffisance mitrale, insuffisance et rétrécissement aortique. (*Marseille Médical*, 1888, p. 45.)
- BERGER (J.). — Contribution à l'étude des endocardites malignes à évolution lente greffées sur une cardiopathie congénitale. (Thèse, Paris, 1940.)
- BEWBY. — Endocardite septique ayant pris naissance au niveau d'un rétrécissement pulmonaire congénital. (*Proc. roy. Acad. of Med.*, in *Ireland Sect. of Pathol. Berlin*, 12 février 1909.)
- BEZANÇON et AZOULAY. — Rétrécissement congénital de l'orifice aortique avec endocardite récente surajoutée. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1924, n° 6, p. 345.)
- BLECHMANN et PAULIN. — Anévrysme de l'artère pulmonaire par endocardite aiguë greffée sur une cardiopathie congénitale chez un enfant. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1922, n° 7, p. 472.)
- CADET DE GASSICOURT. — *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1883.
- CANELLI (A.). — Sur un cas d'endocardite aiguë chez un nourrisson porteur d'une lésion congénitale du cœur : communication interventriculaire. (*Pédiatrie*, 1^{er} juin 1922.)
- CAREY COOMBS. — Persistance du canal artériel. (*The Bristol Med. Clin. Society*, 8 déc. 1920, in *Arch. des Mal. du Cœur*, 1922, p. 170.)
- CHALIER, RION et ROGET. — Persistance du canal artériel, endocardite infectieuse de l'orifice pulmonaire, avec thrombose de l'artère pulmonaire. Végétations plus ou moins volumineuses, sur toutes les valvules du cœur. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 26 mars 1935, in *Lyon Médical*, 8 septembre 1935, p. 285, t. II.)
- COLLET et BERIEL. — *Lyon Médical*, 1904.
- COTTER (Lawrence-H.). — Patent ventricular septum with mural endocarditis due to staphylococcus albus. (*N.Y.P. Soc.*, feb. 23, 1933, in *Arch. of Path.*, 1933, t. II, p. 165.)
- DELAHAYE et DE GROODT. — Endocardites végétantes et valvules du ventricule droit (tricuspide et pulmonaire) chez un adolescent porteur d'une malformation congénitale du cœur. (*Arch. des Mal. du Cœur*, 1927, n° 5, p. 309.)

FALLOT. — *Marseille Médical*, 1888, p. 72.

FAUGÈRE-BISHOP (L.), FAUGÈRE-BISHOP (L.) Jr., and S.-G. WALLACE.
— Rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un adulte avec
endocardite bactérienne. (*New-York Path. Soc.*, avril 11 1929,
in *Arch. of Path.*, 1929, t. II, p. 366.)

FLINT. — *The Lancet*, 1895, t. II, p. 777.

GARDÈRE et PLAUCHU. — Maladie bleue et malformation congénitale
du cœur. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1909.)

GIRARD (J.), CASTELAIN et NOËL (Mlle) (Nancy). — Un cas de com-
munication congénitale entre l'aorte et l'infundibulum pulmo-
naire. Endocardite maligne terminale. (*Bull. et Mém. Soc.
Méd. Hôp. Paris*, 17 octobre 1941.)

GORDEN (W.). — *Brit. Med. J.*, 23 octobre 1897.

GORDON (H.) and D. PERLA. — *New-York Path. Soc. Regular Meeting*,
feb. 27, 1930, in *Arch. of Path.*, 1930, t. I, p. 1122. *Am. J. of
Diseases of Children*, jan. 1931.

GRANCHER (J.) et COMBY (J.). — *Traité des maladies de l'Enfance*.
Maladies acquises du Cœur, par le Dr E. WEILL.

GRENET. — *Bul. et Mém. Soc. Méd. de Paris*, 26 octobre 1934.

GRENET (H.), LEVENT (H.-R.), JOLY (Fr.) et COMBES-HAMELLE. —
Endocardite maligne développée sur une cardiopathie congé-
nitale (persistance du canal artériel). (*Bull. et Mém. Soc. Méd.
Hôp. Paris*, 19 mai 1939, p. 824.)

GREWAL (J.-S.) and WARD J. Mac NEAL. — Bacteriol endocarditis
in heart with incomplet interventricular septum with demons-
tration of specimen. (*New-York Path. Soc.*, janv. 22, 1931, in
Arch. of Path., 1931, t. I, p. 675.)

HEINRICH. — *Journal of the Amer. Med. Soc. Philadelphie*, CLXXXVI,
n° 3, sept. 1933.

LAUBRY. — *Traité de Pathologie interne*. Maladies du Cœur et des
vaisseaux, 1930.

LEGREY et OLIVIER. — Endartérite infectieuse du tronc de l'artère
pulmonaire chez un malade présentant une persistance du canal
artériel. (*Soc. Anat.*, 1922.)

LEREBOULLET et BOHN (A.). — Malformations cardiaques congénitales
et endocardites végétantes. (*Soc. de Pédiatrie*, 17 janv. 1928.)

- LOEPER et MARCHAL. — Un cas d'imperméabilité congénitale de l'isthme aortique compliqué d'endocardite maligne. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28 juillet 1922, p. 1190.)
- MACKENZIE. — *Pathol. Soc. of London*, janvier 1892.
- MARCHAL et REYT. — Sur un cas d'endocardite streptococcique à évolution lente, greffée sur une malformation congénitale du cœur. (*Progrès Médical*, 16 janvier 1932, p. 103.)
- MARFAN. — Endocardite végétante des orifices mitrale et tricuspide chez une fillette de 3 mois atteinte de malformation cardiaque. (*Soc. de Pédiatrie*, 5 juillet 1927.)
- MAY et COUDER. — Maladie de Roger avec greffe streptococcique respectant l'orifice de communication interventriculaire et localisée à la fois sur la valvule mitrale et sur les sigmoïdes pulmonaires. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, 6 fév. 1933, p. 133.)
- MORNET (J.). — Du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte et en particulier de ses formes frustes. (Thèse, Paris, 1927.)
- PETIT. — In Teissier, Thèse, Paris.
- RAYNAUD (R.), MARILL (F.-G.) et J.-Robert d'ESHOUGUES. — Cardiopathie congénitale et endocardite maligne. (*La Presse Médicale*, 4 septembre 1937, p. 1267.)
- RENAULT. — *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1884.
- ROUBIER (Ch.). — *Province Médicale*, Paris, 2 janvier 1909.
- ROUTIER. — In Laubry : *Traité de Pathologie interne*. Maladies du cœur et des vaisseaux.
- SEMERAU (M.), SIEMIANOWSKI, MUSZKATEBLIT (J.) et KONIARSKI (Ks.). — La maladie de Roger compliquée d'endocardite récente. (*Medycyna*, n° 20, 1934, in *Arch. des Mal. du Cœur*, sept. 1936, p. 589.)
- SERGEANT (E.), LAUNAY (Cl.) et IMBERT (Fr.). — Endocardite maligne aiguë greffée sur un rétrécissement sub-aortique congénital. (*Paris Médical*, 11 juin 1932, p. 520.)
- SIREDEY (A.). — Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Endocardite végétante développée sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. Persistance du trou de Botal. Communication inter-

ventriculaire sans troubles fonctionnels. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 17 avril 1896, p. 360.)

TRIMBLE (W.-H.) et LARSEN (R.-M.). — Persistance du canal artériel avec endocardite bactérienne de l'artère pulmonaire. (*The Amer. Heart Journal*, Aug. 1931, n° 4, p. 555.)

TURNER. — *The Lancet*, 1892, p. 195.

WALDSTEIN. — Grad. Dissert., Lund, 1897. (Analyse in *Jahresbericht* (von Virchow, Gurlt, Posner), 1897.)

WITHE (P.) et BOGES (J.). — Un cas rare d'endocardite infectieuse. (*The American Heart Journal*, Aug. 1932, p. 802.)

WYBAUW (M.). — Endocardite lente greffée sur une lésion congénitale. (*Bruxelles Médical*, 6 janvier 1929.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Le problème des endocardites infectieuses secondaires	13
<i>Aspects principaux</i>	13
<i>Conditions étiologiques</i>	16
Germes	16
Précessions :	17
Endocardite rhumatismale	17
Malformations cardiaques congénitales	20
<i>Classification des observations recueillies</i>	22
<i>Etude clinique</i>	24
<i>Observations de M. le Professeur Giraud</i>	28
Classification des faits cliniques d'après la localisation des lésions endocarditiques	33
<i>Endocardite apparaissant in situ</i>	33
<i>Endocardite apparaissant à distance</i>	34

Interprétation des faits	37
<i>Théorie de la simple coïncidence</i>	37
<i>Théorie du réveil évolutif d'une endocardite fœtale</i>	38
<i>Théorie de l'endocardite secondaire greffée sur la malformation</i>	40
Point de moindre résistance à l'infection	40
Irritation chronique localement ou à distance	41
Prédisposition générale du terrain	43
 Conclusions	 45
 Bibliographie	 47

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre:

*Les endocardites infectieuses secon-
daires chez les porteurs de mal-
formations congénitales du cœur*

par Eve HOROVITZ.

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 24 février 1942.

Le Président de la Thèse,

Gaston GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 2 Mars 1942.

Le Doyen,

Gaston GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 3 Mars 1942.

Le Recteur,

SARRAILH.

